

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N° 534

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques ROUVEIX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 11 septembre 1910, à St-Germain-Lembron (Puy-de-Dôme).

Artérite Pulmonaire
ou
Dilatation

Président : M. A. CLERC, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, EDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1939

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Jacques ROUVEIX

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris.

Né le 11 septembre 1910, à St-Germain-Lembron (Puy-de-Dôme).

Artérite Pulmonaire
ou
Dilatation

Président : M. A. CLERC, Professeur.

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1939

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert IEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAMI.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBE.
	LEREBoullet.
	NOBECOURT.
Hygiène et clinique de la première enfance	H. CLAUDE.
Clinique des maladies des enfants	GOUGEROT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GUILLAIN.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	LEMIERRE.
Clinique des maladies du système nerveux	CUNEO.
Clinique des maladies infectieuses	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE.
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	CHEVASSU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements	JEANNIN.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	Maurice VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	TROISIER.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique de cardiologie	LAUBRY.
Clinique de neuro-chirurgie	Clovis VINCENT.
Assistance médico-sociale	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	HOVELACQUE.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	MM.
AMELINE Pathologie chirurgicale.	CHEVALLIER... Pathologie médicale.
BARIETY Pathologie médicale.	COSTE Pathologie médicale.
BENARD (Henri) Pathologie médicale.	DOGNON Physique.
BERNARD (Etienne) Pathologie médicale.	FEY Urologie.
BEZANÇON	FUNCK Pathologie chirurgicale.
(Justin) Hydrologie.	GALLIARD Parasitologie.
BOULIN Pathologie médicale.	GASTINEL Bactériologie.
BULLIARD Histologie.	DE GAUDART D'ALLAINES. Patholo
CATHALA Pathologie médicale.	gie chirurgicale.

II. — AGREGES EN EXERCICE (Suite).

MM.
 GAYET Physiologie.
 DE GENNES .. Pathologie médicale.
 GIROUD Histologie.
 HAGUENAU ... Pathologie médicale.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HUGUENIN ... Anatomie pathologique
 JOANNON Hygiène.
 LACOMME Obstétrique.
 LANTUEJOL.. Obstétrique.
 LAROCHE (Guy) Pathologie médicale.
 LAVIER Parasitologie.
 LELONG Pathologie médicale.
 LEMAIRE Pathologie expérimentale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 M^{lle} J. LEVY . Pharmacologie.

MM.
 LEVY-VALENSI. Neurologie et Psychiatrie.
 MÈNEGAUX ... Pathologie chirurgicale.
 MOLLARET ... Pathologie médicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.
 MOUQUIN Pathologie médicale.
 PETIT-DUTAILLIS.. Pathologie chirurgicale.
 PIEDELIEVRE.. Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 RENARD Ophtalmologie.
 RICHEL Physiologie.
 SÈNEQUE Pathologie chirurgicale.
 TURPIN Pathologie médicale.
 VIGNES Obstétrique.
 WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.
 ALGLAVE Pathologie chirurgicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CHAILLEY-BERT Physiologie.
 GUENIOT Obstétrique.
 HEITZ-BOYER . Pathologie chirurgicale.

MM.
 LARDENNOIS . Pathologie chirurgicale.
 LE LORIER ... Obstétrique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.
 SCHWARTZ ... Pathologie chirurgicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent

MM.
 ALAJOUANINE.
 AUBERTIN.
 BRULÉ.
 CHABROL.
 DONZELOT.
 DUVOIR.
 LIAN.
 PASTEUR-VAL-
 LERY-RADOT.
 SÉZARY.

Clinique médicale.

MM.
 BASSET.
 BROCO.
 CADENAT.
 GATELLIER.
 MOURE.
 QUENU.
 VELTER.

Clinique chirurgicale

MM.
 ECALLE.
 METZGER.

Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM.
 CHAILLEY-BERT, agrégé Education physique.
 LEDOUX-LEBARD Radiologie clinique.
 RUPPE Stomatologie.
 WEIL-HALLÉ Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

Professeur de Physiologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Médecine.

Médecin de l'Hôpital Necker.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

JUSTIN BESANÇON

Professeur d'Hydrologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Médecin des Hôpitaux.

A MONSIEUR LE DOCTEUR TINEL

Médecin des Hôpitaux.

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Stage :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR DUVAL

Externat :

MONSIEUR LE DOCTEUR OKINCZYC

MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BINET

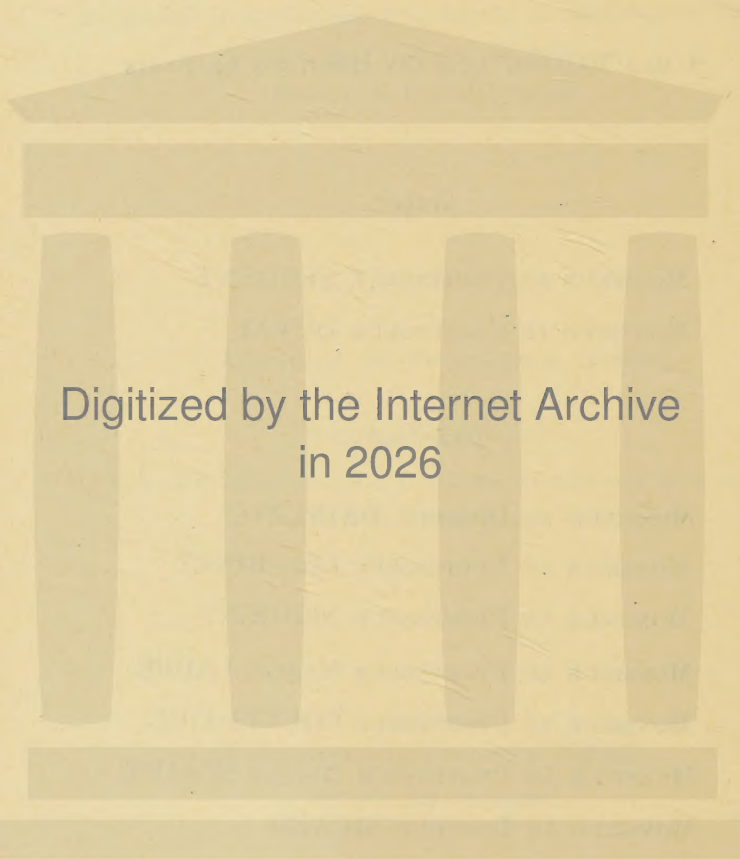
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARCEL LABBE

MONSIEUR LE PROFESSEUR COUVELAIRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SEZARY

MONSIEUR LE DOCTEUR NICAUD



Digitized by the Internet Archive
in 2026

INTRODUCTION

L'artérite pulmonaire a été l'objet de nombreux travaux. Les lignes générales en sont bien tracées, sans que l'on puisse parler d'une nosographie précise; de nombreux détails seuls restent incertains, qui donnent à cette question toute sa valeur actuelle.

Elle est, dans la pratique, d'une grande difficulté diagnostique tant clinique que radiologique.

Le simple examen physique donne le plus souvent peu de renseignements. L'artère pulmonaire située profondément dans le thorax est un vaisseau difficilement explorable.

La symptomatologie de cette affection est très variable et nombreux sont les cas qui ne déterminent que des troubles fonctionnels frustes et parfois inexistants, comme dans les formes latentes.

L'examen radiologique lui-même est d'interprétation difficile. L'obliquité du tronc de l'artère pulmonaire, la différenciation entre les diverses ombres vasculaires de la région hilare compliquent cet examen.

Il y a lieu dans l'étude de l'artérite pulmonaire de distinguer nettement les deux portions de l'arbre artériel pulmonaire, l'une mécanique correspondant au

tronc de l'artère, l'autre essentiellement fonctionnelle, constituée par les artérioles.

C'est au niveau de la plaque pulmonaire où se font les échanges, que l'on devra trouver le maximum de troubles. THOMAS a bien insisté sur les connexions étroites entre les terminaisons artérielles et les cavités alvéolaires.

Au niveau même du poumon, au contact des artérioles séparées du parenchyme pulmonaire par leur paroi mince, se passent des phénomènes importants. Roger et LÉON BINET ont montré le rôle du poumon dans le métabolisme des graisses, en particulier de la cholestérine que l'on invoque nécessairement dans toute sclérose.

EPPINGER et WAGNER signalèrent le rôle du poumon dans le métabolisme de l'acide lactique.

La place importante du système réticulo-endothélial apparaît donc évidente, si l'on considère l'artère pulmonaire avec ses multiples ramifications artérielles et ses relations intimes avec l'appareil respiratoire.

Toute atteinte des branches artérielles de petit calibre doit ainsi entraîner des troubles marqués. La clinique peut opposer l'artérite pulmonaire du tronc ne donnant pas lieu à de grands symptômes, et, l'artériolite, qui est à proprement parler une maladie, que l'on peut présumer par la constatation des signes fonctionnels.

D'autre part, ces lésions siégeant d'une façon élective sur les terminaisons de l'artère pulmonaire per-

mettent de préciser le mécanisme des troubles présentés dans de telles affections.

La sclérose de l'artère pulmonaire s'accompagne toujours d'un certain degré de dilatation du tronc du vaisseau, sans qu'il existe nécessairement des lésions à ce niveau même. L'existence de cette dilatation permet d'insister à nouveau sur la difficulté du diagnostic.

Il nous a paru intéressant d'étudier ces faits au moyen de trois observations anatomo-cliniques complètes recueillies dans le service de Clinique Médicale de l'Hôpital de la Pitié, grâce à l'obligeance de notre Maître, M. le PROFESSEUR CLERC.

Ce diagnostic entre la dilatation simple et l'artérite nous amène à essayer de préciser les symptômes fournis par l'exploration de l'artère pulmonaire et à étudier les conditions dans lesquelles on peut conclure à la sclérose de l'artère pulmonaire.

RAPPEL HISTORIQUE

Diagnostic anatomique.

Les lésions anatomiques de l'artérite pulmonaire ont été remarquées depuis longtemps; mais les anciennes observations faites sur cette affection sont très rares.

Au début du XIX^e siècle, LAENNEC remarque la dilatation de l'artère pulmonaire et souligne ses rapports avec les affections chroniques du poumon.

ANDRAL, dans son traité d'anatomie pathologique, note l'existence de plaques athéromateuses sur l'artère dilatée.

BOUILLAUD rapporte, en 1839, un cas de rétrécissement mitral avec dilatation de l'artère pulmonaire et hypertrophie du cœur droit.

Puis viennent quelques travaux, parmi lesquels il faut citer ceux de ROKITANSKY, ROMBERG, EYMERIC, LETULLE.

Mais dans la majorité des anciens traités, le chapitre de la pathologie de l'artère pulmonaire concerne surtout les embolies et infarctus avec leur symptomatologie dramatique; les artérites n'y sont qu'évoquées. La sclérose est le plus souvent une découverte d'autopsie.

Diagnostic clinique.

En 1901, cette étude reçoit une impulsion nouvelle de la description des « cardiaques noirs » d'AYERZA : la cyanose intense étant la conséquence de lésions bronchiques et pulmonaires étendues. ESCUDERO, qui retrouve cette cyanose sur des sujets atteints de sclérose de l'artère pulmonaire secondaire à des affections bronchiques, veut y voir une origine artérielle et respiratoire. Quelques années plus tard, précisant la nature des lésions bronchiques le même auteur affirme, que, le syndrome dit « cardiaques noirs », est dû à une sclérose artérielle en rapport avec une syphilis bronchique : Maladies distinctes, ne réalisant pas isolément le syndrome, mais relevant d'une même étiologie. D'autres auteurs, comme ARRILLAGA, nient toute valeur pathogénique aux altérations bronchiques ou pulmonaires, la lésion principale étant la sclérose de l'artère. Si des antécédents pulmonaires existent, ils ne font que favoriser la lésion artérielle.

L'interprétation de ce syndrome entraîne encore des divergences d'opinion.

OSZACKI dit à ce propos : « c'est pourquoi certains auteurs, surtout les savants français (CLERC), ont-ils raison de dire qu'on ferait mieux de réserver le nom de syndrome d'Ayerza à la syphilis de l'artère pulmonaire, si l'on veut commémorer les mérites que cet auteur s'est acquis en distinguant les différentes affections de cette artère ».

Malgré la confusion qui devait régner par la suite

en voulant identifier ce syndrome avec l'artérite pulmonaire, l'impulsion était donnée.

C'est en France, la thèse de GIROUX, en 1910, qui précise toutes les connaissances acquises à cette date sur les artérites pulmonaires.

L'auteur étudie surtout les artérites secondaires et s'attache aux conditions déterminantes de l'artériosclérose et de l'athérome.

Il tend à considérer les artérites primitives comme un chapitre d'attente. Les importantes thèses de DURAND, et de THOMAS en 1927, les nombreux travaux de VAQUEZ, LAUBRY, CLERC, LUTEMBACHER, permettent une étude complète de la question.

A l'étranger mentionnons les travaux de ROMBERG, LJUNGDAHL, POSSELT en Allemagne; COSTA, en Italie; plus récemment aux Etats-Unis, les importantes statistiques de BRENNER.

Diagnostic radiologique.

La Radiologie devait apporter depuis son avènement un précieux appui au diagnostic.

Avant elle, on ne possède qu'une explication post-mortem, la confirmation de l'examen clinique par l'autopsie. L'examen radiologique permet de prendre les lésions sur le fait.

La symptomatologie étant établie sur le vivant, la radiologie peut affirmer ce que les signes fonctionnels permettaient de soupçonner.

En 1931, M. le Professeur CLERC attire l'attention

sur les formes latentes de l'artérite pulmonaire. Il apporte une observation de lésions probables de l'artère pulmonaire décelées par le seul examen radiologique. A côté de l'artérite pulmonaire primitive, ou secondaire classique, se traduisant par la cyanose, la dyspnée, les hémoptysies, c'est-à-dire par les symptômes caractéristiques de cette affection, il existe des formes où ces symptômes sont peu accusés ou peuvent faire totalement défaut, les lésions devant être seulement décelées par l'examen radioscopique.

Peu de temps après, M. LIAN donne communication de trois observations semblables; LECAPLAIN rapporte aussi un cas d'artérite pulmonaire à forme latente.

Enfin, NICHITA et BALACEANU publient une observation qui doit rentrer dans le même cadre.

Ce court exposé montre les différentes étapes de l'histoire de l'artérite pulmonaire. Après un stade purement clinique, où la seule justification possible se fait à l'autopsie, les examens complémentaires, tels que la Radiologie, la Radiokymographie, tendent à vouloir se juxtaposer à la vérification anatomique.

Sans diminuer la valeur de tels examens, comme nous le verrons au cours de notre étude, ils doivent, ainsi que dans tout examen de malade, ne rester qu'un moyen diagnostique.

Les récentes études sur la physio-pathologie de la circulation pulmonaire ont éclairé d'un jour nouveau

l'étiologie des symptômes des affections de l'artère pulmonaire.

Dans de nombreuses observations publiées jusqu'à ces dernières années, les examens histologiques ne sont pas ou sont souvent incomplètement pratiqués. Celles-ci se trouvent ainsi privées d'une partie de leur signification.

Ajoutons enfin que dans les différents travaux, nous avons trouvé les termes d'artérite chronique et de sclérose employés indistinctement. Comme la plupart des auteurs, nous les utiliserons de même sans différenciation.

LA CLASSIFICATION DES ARTERITES PULMONAIRES

La classification des artérites pulmonaires diffère suivant les auteurs. La plupart ont adopté celle que GIROUX donne dans sa thèse : des formes aiguës, sub-aiguës et chroniques. Ces dernières, qui seules nous intéressent, peuvent être divisées en formes primitives ou secondaires.

Les formes primitives, décrites surtout dans la thèse de DURAND, niées par certains auteurs, sont une rareté. Le diagnostic en est fait par des caractères négatifs : l'intégrité du cœur et du poumon, l'absence d'antécédents pathologiques.

Les formes secondaires sont déterminées par de nombreuses affections capables d'élever la tension dans le domaine de la petite circulation. C'est ainsi qu'on peut les trouver au cours des cardiopathies congénitales ou acquises, au premier rang desquelles se place le rétrécissement mitral; au cours des bronchopneumopathies : bronchites chroniques, tuberculose fibreuse, sclérose du poumon, lésion de la plèvre. Elles sont exceptionnellement secondaires à une déformation thoracique, à une tumeur du médiastin.

Une place à part doit être faite à la syphilis. On a souvent fait entrer à tort dans le cadre commun des

scléroses de l'artère pulmonaire, les lésions d'artérites syphilitiques, car, si les caractères cliniques peuvent prêter à confusion, l'histo-pathologie en est bien différente. Et, en dehors des rares artérites pulmonaires syphilitiques pures, des associations possibles avec des syphilis pulmonaires ou viscérales diverses, des rapports avec la syphilis bronchique, le rôle de cette affection paraît assez modeste.

Pour BENDA, la syphilis qui aime tant les artères dans les autres organes, semble dans le poumon atteindre assez peu les artères et toucher infiniment plus les bronches.

Cette classification simple dont le seul avantage est d'être plus près des faits cliniques, est un peu artificielle. Elle ne semble pas exprimer toute la complexité de la maladie.

D'autre part, il est difficile d'y placer certaines formes d'apparence primitive survenant chez des individus que leur âge expose à des affections qui viennent gêner le diagnostic; affections qui à elles seules sont incapables d'être la cause de l'artérite, mais qui peuvent déterminer une partie de la symptomatologie. A ces formes, M. le Professeur CLERC, et Mlle OBLATT ont donné le nom de « formes intermédiaires ». Tout récemment, LOGEARD a consacré sa thèse à l'étude du diagnostic entre les artérites primitives et secondaires, en laissant une large place à ces « formes intermédiaires » sous le nom de « formes douteuses ».

Au point de vue anatomo-pathologique, on peut

avec BRENNER séparer les lésions du tronc, de celle des artérioles et des veinules.

Pour certains auteurs, les lésions devant s'étendre plus ou moins tardivement à tout l'arbre artériel, cette classification ne paraît pas avoir de valeur clinique. Mais, quels que soient les avis, le diagnostic comporte toujours un élément topographique.

Suivant la distribution des lésions, on distingue des formes diffuses où la sclérose existe tout le long du vaisseau, le plus souvent à des degrés variables, et des formes disséminées, parmi lesquelles les artériolites pulmonaires sont les plus importantes.

Les lésions du tronc sont souvent latentes. Bien qu'il soit difficile de les comparer aux lésions de sclérose de la grande circulation, elles sont trouvées à l'autopsie avec une grande fréquence. Elles sont en général moins marquées et totalement indépendantes de celles-ci. Cela enlève à l'artérite pulmonaire proprement dite beaucoup de l'importance qui lui avait été donnée.

Jusqu'à ROMBERG, POSSELT, AYERZA, les observations relatées concernent principalement le tronc et les branches principales de l'artère pulmonaire. Les constatations sont faites en général macroscopiquement ou complétées par des examens microscopiques insuffisamment approfondis. Il n'est pas possible, en effet, de se rendre compte de l'état des artères de petit calibre, ni de l'état des artérioles pulmonaires, sans l'emploi du microscope. Or, nous avons déjà signalé l'importance des lésions artériolaires par rap-

port à celles qui siègent sur les branches de plus gros calibre ou sur le tronc de l'artère pulmonaire.

Ce mot « artériole » que nous utilisons au cours de notre étude n'a pas de définition précise. Dans les descriptions de la petite circulation, on le voit utiliser comme synonyme avec le terme de petite artère, sans qu'il soit préjugé du calibre de ce vaisseau.

Les formes anatomiques peuvent être rattachées dans une certaine mesure aux formes étiologiques.

A la sclérose due aux cardiopathies congénitales, notamment au rétrécissement pulmonaire, s'opposent les formes strictement ou essentiellement tronculaires. Ces formes se voient aussi dans l'artériosclérose sénile.

Les formes artériolaires pures sans lésions respiratoires correspondent à la sclérose primitive.

La sclérose secondaire détermine des formes essentiellement artériolaires. Mais il est rare que les lésions restent localisées sur le tronc, sur les branches de division ou sur les artérioles.

Si dans la majorité des cas de sclérose secondaire, le début de l'affection a lieu au niveau de l'artériole où elle doit rester la plus importante, l'évolution en fait une forme artério-artériolaire.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Due à l'obligeance du Professeur CLERC
(présentée par Mlle OBLATT comme forme
intermédiaire d'artériolite pulmonaire).

M. C..., 49 ans, est hospitalisé en décembre 1931, pour des troubles dyspnéiques datant d'un an et accompagnés de cyanose.

A l'examen, ce qui frappe, c'est surtout cette cyanose, qui est très intense, presque violette.

Au niveau du cœur, les bruits sont normaux. Le pouls bat à 90. La tension artérielle est à 10,5-8 au Vaquez.

Il existe des œdèmes des membres inférieurs; la diurèse est satisfaisante, il n'y a pas d'albuminurie.

A la base du poumon gauche, il existe un foyer de râles sous-crépitants avec respiration soufflante.

Le malade est mis au traitement toni-cardiaque; ses œdèmes fondent rapidement et il quitte l'hôpital très amélioré.

Un an plus tard, en décembre 1932, il revient à la consultation, les signes fonctionnels se sont accentués, la dyspnée et la cyanose sont très intenses, et de plus

le malade tousse, mais sans expectoration. La température est subfébrile.

Dans les *antécédents*, on note seulement l'existence de fréquentes bronchites. Il n'y a pas de syphilis clinique ni sérologique.

Revu une troisième fois, en mai 1933, le malade est hospitalisé pour une pneumonie des suites de laquelle il meurt.

Les *examens complémentaires* pratiqués au cours de ses divers séjours à l'hôpital sont les suivants : (il n'a pas été fait de numération sanguine).

La *radiographie* a permis de noter la danse hilaire avec saillie de l'arc pulmonaire.

L'électrocardiogramme a montré :

En 1931, les ondes P accentuées, avec prédominance droite.

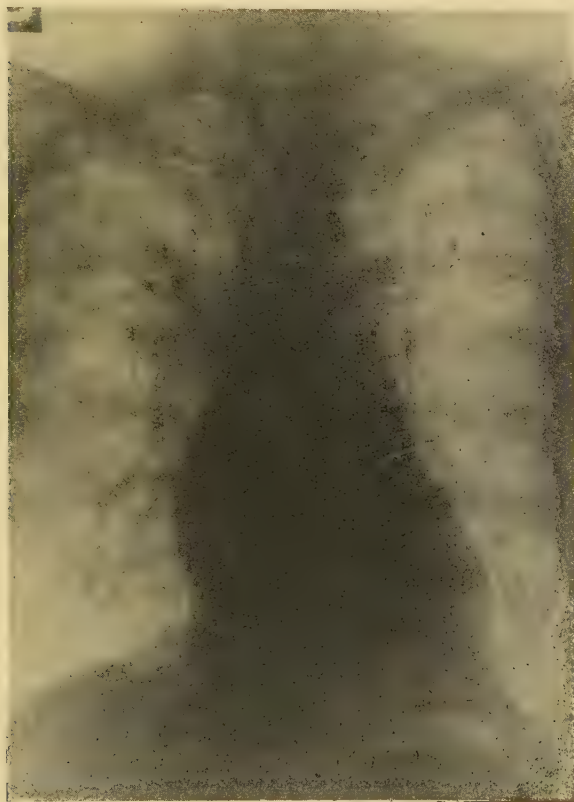
En 1932, les mêmes aspects avec en plus en D II et D III : dérivation, allongement de ST (rappelant légèrement le type coronarien).

En 1933, l'onde P est très accentuée (tracés tremblés).

Les *examens histologiques* (dus à l'obligeance de Mademoiselle GAUTHIER-VILLARS, chef de laboratoire) ont porté seulement sur le poumon dont trois fragments étendus ont été prélevés, l'un au voisinage du hile, le deuxième à distance des gros troncs pulmonaires, le troisième au niveau du foyer hépatisé.

D'une manière générale, il s'agit d'un poumon atteint de sclérose et d'emphysème diffus, la sclérose apparaissant systématisée autour des artérioles.

Celles-ci ont des parois franchement épaissies; l'endartère est tuméfiée, parfois infiltrée de cellules inflammatoires mononuclées; la mésartère est très dense, et une gangue collagène régulière entoure ces



vaisseaux pour irradier dans le parenchyme avoisinant.

Au voisinage du hile, on voit une branche de l'artère pulmonaire intéressée au contact d'une bronche

cartilagineuse; les lésions d'artérite y sont très intenses, caractérisées là encore par la tuméfaction de l'endartère qui adhère à un volumineux caillot. L'infiltration leucocytaire est particulièrement intense dans une région où ce caillot est partiellement organisé. La tunique moyenne du vaisseau contient plusieurs foyers d'athérome jeune, non calcifié.

A côté de ces lésions de sclérose vasculaire d'âge variable, le parenchyme est modifié en premier lieu par une stase sanguine intense; les capillaires sont dilatés et emplis de globules rouges; les alvéoles contiennent une sérosité où sont incluses de nombreuses hématies et des cellules pariétales desquamées.

De plus, il existe un foyer de broncho-pneumonie typique; certaines alvéoles sont emplies de polynucléaires souvent altérés, enserrés dans un réseau fibrineux; d'autres, contiennent du liquide d'œdème; les bronches sont emplies de pus, leur épithélium est partiellement fusionné dans la suppuration.

Ce foyer de broncho-pneumonie est bien limité; les vaisseaux n'y présentent pas de lésions plus marquées que dans les zones où le parenchyme est dépourvu de lésions inflammatoires aiguës.

Si l'on compare les lésions notées au niveau des artères de petit calibre, circulant dans le tissu pulmonaire proprement dit avec celles du tronc même de l'artère pulmonaire, on est frappé par l'intégrité de ce tronc dont toutes les tuniques sont intactes, sans

qu'il existe, ni athérome, ni infiltration inflammatoire, ni sclérose adventitielle.

Il s'agit là en résumé, chez un malade mort de broncho-pneumonie, d'une artériolo-sclérose diffuse du poumon; les phénomènes inflammatoires y sont très intenses, s'accompagnant de thrombose d'une artère de moyen calibre; elles sont au maximum sur les artérioles, ce qui contraste avec l'intégrité absolue du tronc de l'artère. Nous ne pouvons pas affirmer que ces lésions n'existaient que sur les poumons, les autres organes et en particulier le rein n'ayant pas été prélevés.

OBSERVATION II

due à l'obligeance du Professeur CLERC
(présentée par Mlle OBLATT comme forme
intermédiaire d'artériolo-sclérose pulmonaire).

M. C..., 64 ans, est hospitalisé en mai 1931, pour asystolie. La dyspnée est intense (60 respirations par minute) et les membres sont infiltrés d'œdème. Par contre, la cyanose manque.

A l'examen, les bruits du cœur sont normaux, il existe quelques extra-systoles; le pouls bat à 112, la tension artérielle est à 17-11,5 au Vaquez. La diurèse est d'environ 1 litre par 24 heures.

Amélioré après une cure toni-cardiaque, le malade sort du service le 26 juillet.

En janvier 1932, il est hospitalisé de nouveau pour le retour des mêmes accidents.

Le pouls bat à 128, et il existe un souffle systolique de la pointe; la diurèse est à 300 cc. par 24 heures. C'est au cours de ce nouveau séjour que le malade meurt.

Dans ses *antécédents*, on note la présence de bronchites chroniques; la dyspnée est apparue pour la première fois en 1926 et, en 1929, deux hémoptysies sont survenues.

Les *examens complémentaires* pratiqués au cours de ces deux séjours successifs sont les suivants :

La *radiographie* et l'*orthodiagramme* ont montré le cœur globuleux, avec dilatation de l'oreillette droite, la saillie nette du bord gauche, de l'arc moyen; les ombres hilaires sont marquées et battantes; l'emphysème est bien visible.

L'*électrocardiogramme* en mai 1931, a montré qu'il n'existait pas de prédominance droite; l'onde P est très grande; il existe parfois un dédoublement; cette augmentation de l'onde P est surtout accusée en D III.

En janvier 1932, l'onde P a le même aspect, il existe une prédominance droite. Quelques extra-systoles ventriculaires en D I.

En février 1932, prédominance droite, dédoublement de P en D I. Les ondes P sont encore plus hautes que dans les autres tracés.

En mars 1932, pas d'arythmie, pas de prédominance droite, P de hauteur normale, mais avec une encoche.

L'autopsie a montré des épanchements importants de toutes les séreuses (plèvres, péritoine, péricarde).

L'aorte présente des lésions d'athérôme et est élar-



gie; l'artère pulmonaire ne semble pas modifiée; rien à signaler au niveau des viscères abdominaux.

Les *examens histologiques* (dus à l'obligeance de Mlle GAUTHIER-VILLARS, chef de laboratoire) ont porté sur le poumon, le tronc de l'artère pulmonaire et le foie.

Le *poumon* sur un fragment prélevé à distance du hile dans un point où n'apparaissent pas de vaisseaux de gros calibre, présente des lésions de stase sanguine caractérisées par la réplétion hématique de tous les capillaires; les globules font irruption dans les cavités alvéolaires. Parmi les vaisseaux de petit calibre, les veinules ont des parois intactes; plusieurs artérioles, manifestement scléreuses, ont une paroi hyalinisée en masse, dans laquelle il n'est plus possible de distinguer ni fibres musculaires, ni fibres élastiques régulièrement disposées. Aucune lésion inflammatoire ne vient s'ajouter à ces altérations de sclérose vasculaire et de stase parenchymateuse; de plus, sur un deuxième fragment prélevé sur le tronc même de l'artère pulmonaire, celui-ci apparaît absolument intact, dépourvu d'athérome et d'épaississement scléreux.

Le *foie* est de type cardiaque banal, sans que ses vaisseaux soient modifiés, sans qu'il existe de sclérose péri-portale.

L'examen histologique montre donc ici des lésions de sclérose artériolaire à l'état de pureté, sans adjonction d'aucune lésion inflammatoire, sans aucune altération du tronc de l'artère pulmonaire.

OBSERVATION III

Due à l'obligeance du Professeur CLERC
(présentée par Mlle OBLATT comme forme
primitive pure d'artériolo-sclérose pulmonaire).

Ce cas, dans tous ses détails, a été publié par MM. CLERC et LENÈGRE en 1936. Ce qui suit est extrait de leur article.

M. F..., livreur, âgé de 37 ans, entre à l'hôpital le 20 décembre 1936 pour des douleurs thoraciques, des étouffements très pénibles et de la dyspnée. Le faciès est pâle, légèrement cyanotique. Fièvre. Crachats mousseux et sanglants.

On diagnostique l'infarctus pulmonaire vérifié à la radio. Après 6 mois, nous pouvons vérifier la disparition totale et définitive de toute trace d'opacité pulmonaire.

Antécédents : En 1931, le malade s'est plaint pour la première fois d'étouffements répétés. Ils duraient quelques minutes et disparaissaient assez brusquement sans toux ni expectoration consécutive. Les accès dyspnéiques se sont multipliés et aggravés.

En 1934, les crises de dyspnée sont accompagnées par une cyanose passagère.

L'examen clinique, la radiographie du thorax, les analyses cyto-bactériologiques des crachats, les réactions sérologiques de BORDET-WASSERMANN et de HECHT ne permettent de déceler ni tuberculose, ni syphilis.

Le malade fut considéré comme un asmathique et soigné comme tel par l'auto-hémothérapie et les rayons X. A la fin de l'année, les troubles reparurent dans toute leur intensité et le malade est traité par la pyrétothérapie pour un asthme rebelle.

Vers le mois de mars 1935, il est pris d'une violente crise d'étouffement accompagnée de douleurs thoraciques de type constrictif, et de crachats sanguants avec fièvre. Cet accident est assez analogue à l'épisode pulmonaire de 1936.

Les bruits du cœur sont assez bien frappés. Le poulx bat à 90-100; dans la région épigastrique, à droite de l'appendice xyphoïde seulement, on entend un rythme à trois temps ayant les caractères d'un bruit de galop droit présystolique.

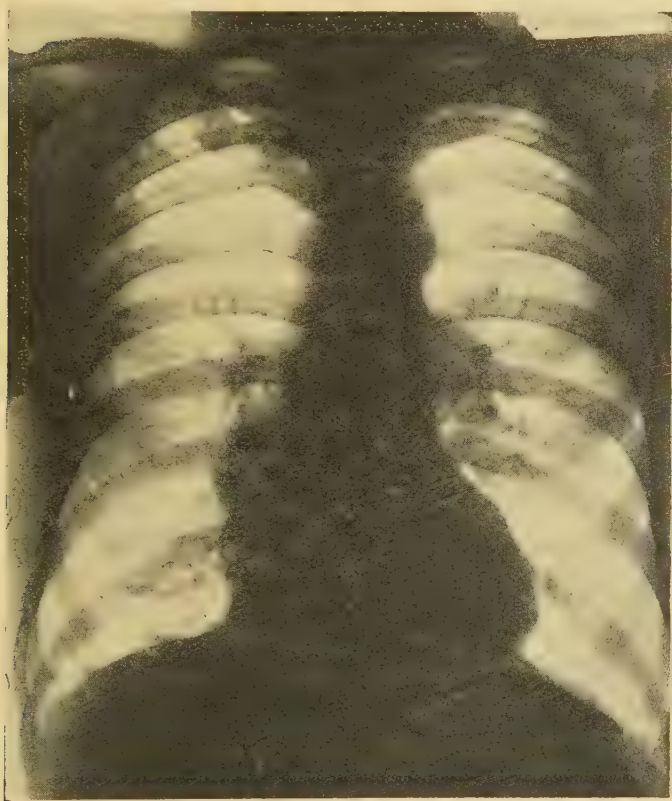
La tension artérielle varie de 11-7 à 13-9, le foie peu douloureux, déborde de un travers de doigt. La diurèse est à un litre par 24 heures environ; il n'y a pas d'albuminurie.

Formule sanguine : Globules rouges : 6.260.000. Globules blancs : 8.650, puis 16.800 pendant la dernière crise.

L'électrocardiographie ne montre rien de spécial.

Radiographie : le cœur est de volume sensiblement normal, peut-être un peu globuleux, l'arc inférieur gauche est fortement convexe; l'arc inférieur droit déborde de deux travers de doigt le bord droit du sternum. La partie supérieure de l'arc moyen gauche se continue insensiblement avec l'opacité hilaire gauche. Celle-ci, intimement unie à l'ombre médiastinale en dedans, nettement limitée en dehors, s'in-

curve rapidement en bas. Elle est, à l'écran, animée de battements systoliques, et semble bien correspondre à la crosse de l'artère pulmonaire gauche.



A droite, une opacité analogue, que la radioscopie montre battante, double à 2 centimètres environ en dehors de lui, le bord droit de l'ombre cardiaque avec laquelle elle fait corps. Elle se perd un peu plus bas derrière le bord droit du cœur.

Ainsi, à droite comme à gauche, on suit les deux branches de l'artère pulmonaire, ainsi que leur branche de division.

La mort est survenue le 27 novembre 1936.

L'autopsie, pratiquée 24 heures après la mort, n'a montré aucune lésion macroscopique particulière. On a trouvé une symphyse pleurale bilatérale, très étendue, mais assez lâche pour se laisser vaincre par le doigt. Les bases pulmonaires étaient le siège d'une infiltration congestive et œdémateuse tout à fait banale. Nous n'avons pu trouver la cicatrice de l'infarctus pulmonaire.

Le cœur pesait 500 grs; le ventricule droit était électivement dilaté, comme « ballonné », avec une cavité et un infundibulum augmentés de volume, et des parois amincies.

Il nous faut signaler l'intégrité du cœur gauche, la perméabilité des coronaires, l'intégrité de l'endocarde vasculaire et pariétale.

L'artère pulmonaire et ses branches de division, ouvertes jusque dans leurs dernières ramifications, se sont montrées normales.

Il n'y avait pas de dilatation du tronc, et nulle part trace de thrombose des branches.

Par ailleurs, le foie est congestionné, volumineux, muscade à la coupe.

En somme, l'examen anatomique nous a révélé l'existence d'anomalies très atténuées de l'endocarde, de l'auricule droit, bien différentes de l'endocardite végétante emboligène.

L'examen histologique (dû à l'obligeance de Mlle GAUTHIER-VILLARS, chef de laboratoire) a mis en évidence une artériolite pulmonaire diffuse, que l'examen macroscopique était loin de faire prévoir. Les artérioles sont les unes totalement oblitérées, d'autres atteintes d'endartérite avec thrombose pariétale. Beaucoup sont infiltrées de tissu collagène qui, par places, mutile la tunique moyenne. Il n'existe pas trace de phénomènes inflammatoires aigus.

Les branches de l'artère pulmonaire et le tronc même sont absolument intacts. Le myocarde de l'auricule gauche est le siège d'une hyperplasie banale.

La lésion responsable, dont d'ailleurs l'étiologie nous échappe complètement, est une artériolite pulmonaire diffuse. Contrastant avec l'intensité de celle-ci, il nous faut signaler la quasi intégrité du tronc et des branches de division de l'artère pulmonaire.

L'EXPLORATION CLINIQUE DE L'ARTERE PULMONAIRE

Le cadre clinique des scléroses de l'artère pulmonaire est constitué par un certain nombre de signes fonctionnels bien décrits. Cet ensemble de signes essentiels ne lui appartient du reste pas en propre, mais est commun à la pathologie de l'artère pulmonaire. Suivant l'expression de VAQUEZ, il s'agit d'une symptomatologie d'emprunt.

L'artère pulmonaire pathologique est capable de donner des symptômes. Mais la symptomatologie habituelle des scléroses pulmonaires paraît résulter de la pathogénie même de l'affection artérielle et du retentissement possible de celle-ci sur le système circulatoire pulmonaire. Elle peut être modifiée par l'existence de complications, dont les plus fréquentes sont les thromboses.

Nous nous proposons d'étudier d'abord les symptômes donnés par les lésions de l'artère pulmonaire elle-même, puis ceux qui peuvent exister, d'une part, au niveau de l'appareil respiratoire et d'autre part au niveau du cœur droit.

I. — L'EXAMEN DIRECT

L'artère pulmonaire pathologique.

Les SIGNES FONCTIONNELS sont pauvres. La *cyanose* qui est le symptôme capital de l'artérite est due, comme nous le verrons, à une hypoventilation pulmonaire. Les auteurs qui pensent que la sclérose isolée de l'artère pulmonaire suffit à la provoquer sont rares. Pour R. GIROUX, la cyanose indiquerait le plus souvent une dilatation généralisée du système artériel pulmonaire.

La dilatation souvent importante du tronc de l'artère qui accompagne habituellement la sclérose est capable de donner lieu à certains troubles. Elle pourrait créer de la *gêne respiratoire* probablement réflexe; cette gêne existerait du reste sans dilatation du vaisseau.

Les *crises angineuses* sont en rapport pour certains auteurs avec la dilatation du tronc de l'artère sclérosée qui est produite au maximum par l'élévation de la tension pendant l'exercice. Cette artère ainsi ectasiée provoque une irritation des plexus nerveux qui l'entourent. Ceci a été prouvé par CLIFFORD, ALBUT et VAQUEZ pour l'angor aortique, ou l'inflammation des tuniques moyennes ou externes détermine par contiguïté l'irritation des plexus nerveux.

Il est remarquer que ces crises angineuses existent dans des cas de dilatation du tronc, où il y a très peu

ou pas du tout de lésion de la paroi. BRENNER tend alors à l'expliquer par la théorie courante que l'angor est dû à une anoxémie myocardique. La cyanose qui est présente dans ces cas est associée à une anoxémie myocardique chronique. Pendant l'effort, en même temps que la cyanose, cette anoxémie s'exagère et provoque la douleur.

Les *hémoptysies* peuvent venir compléter le tableau clinique, avec la cyanose et la dyspnée, et faire suspecter la lésion artérielle. Mais, elles sont le plus souvent dues à une thrombose, ou plus rarement à une embolie. Elles relèvent exceptionnellement de la rupture d'une artériole.

Les SIGNES PHYSIQUES sont très peu nombreux. Ils peuvent faire complètement défaut. Quand ils existent, ils sont souvent en rapport avec une localisation des lésions au niveau du tronc de l'artère. Dans tous les cas, ils sont banaux, ne donnant aucune individualité au syndrome.

Ils témoignent parfois d'un certain degré de dilatation du tronc; le plus souvent, ils ne font que traduire l'hypertension de la petite circulation.

Nous avons déjà signalé la difficulté d'explorer l'artère pulmonaire située profondément dans le thorax. L'examen ne devient plus facile que dans les rares cas où une sclérose pulmonaire a rétracté le poumon.

L'auscultation est très variable. L'éclat du deuxième bruit au foyer pulmonaire, le plus constant, correspondant à l'éclat du deuxième bruit aortique, tradui-

rait l'hypertension dans le domaine de la petite circulation.

On a voulu interpréter ce renforcement sans clangor du deuxième bruit comme un signe de sclérose des petites artères.

De même, l'existence d'un souffle systolique pulmonaire serait en rapport avec une sclérose en foyer du tronc, alors que le clangor du deuxième bruit indiquerait une sclérose diffuse du tronc.

Le souffle diastolique, assez fréquent, traduisant une insuffisance fonctionnelle serait produit par la dilatation progressive de l'artère qui détermine une obliquité des valvules au niveau de l'orifice pulmonaire.

Toutes ces interprétations semblent trop absolues et correspondent peu à la réalité.

Leur importance est très diminuée du fait même de l'absence fréquente de tout bruit anormal.

II. — L'EXAMEN INDIRECT

1. La plaque pulmonaire.

L'artérite pulmonaire prédominant sur le tronc ne détermine pas en général de grands symptômes. Par contre, l'artériolite pulmonaire proprement dite ou l'artério-artériolite, par les troubles qu'elles apportent au niveau de la plaque pulmonaire, touchant la perméabilité bronchique et le poumon lui-même, pro-

voquent des signes importants. Ainsi peut-on dire que presque invariablement quand l'affection est capable de donner des troubles fonctionnels marqués, il y a une sclérose artériolaire importante au contact même de l'alvéole pulmonaire.

Cette altération de la plaque pulmonaire entraîne une *cyanose* progressive qui traduit l'insuffisance respiratoire.

Depuis les travaux de CASTEX et CAPDEHOURAT, la cyanose est le plus souvent considérée comme étant la conséquence d'une diminution de la tension de l'oxygène alvéolaire par hypoventilation pulmonaire.

La cause anatomique siège donc au niveau de la plaque pulmonaire, où l'artériolite s'associe inévitablement à des lésions alvéolaires déterminant une perte de l'élasticité pulmonaire.

Il faut par conséquent faire la part des altérations pulmonaires. La stase veineuse, la dilatation artérielle, l'insuffisance du cœur droit plus ou moins marquée ne sont pas à négliger, mais elles restent la cause seconde qui ne peut qu'aggraver le trouble.

COSTA a montré le rôle de la circulation bronchique collatérale. Il existe des anastomoses multiples entre la circulation pulmonaire proprement dite et la circulation des artères bronchiques. Certes, la fonction respiratoire de la circulation bronchique est de faible importance. Cependant, COSTA a formulé l'hypothèse que sa suppression peut modifier le régime circulatoire dans les artères pulmonaires et ainsi favoriser la sclérose.

L'influence possible de la circulation bronchique collatérale sur les troubles fonctionnels est plus intéressante. Elle peut peut-être dans certains cas soulager une circulation pulmonaire surchargée, ce qui se traduirait par une meilleure tolérance de l'affection.

Avec la cyanose, *l'hippocratisme des doigts* signerait l'atteinte de la plaque pulmonaire.

La *dyspnée* peut résulter des lésions pulmonaires coexistantes, tels que l'emphysème ou la sclérose.

Elle peut être plus ou moins intense. Qu'elle soit spontanée ou provoquée par le moindre effort, elle attire souvent l'attention sur la maladie.

Comme la cyanose, avec laquelle elle évolue parallèlement, elle est la conséquence de la diminution du champ pulmonaire d'hématose par la sclérose artériolaire à laquelle est souvent associée une sclérose péricapillaire.

Elle peut donc provenir d'une part d'altération des plus fines ramifications et d'autre part, des lésions pulmonaires coexistantes.

Il est ainsi difficile de déterminer ce qui revient, dans cette genèse, aux lésions artérielles ou aux lésions cardiaques et pulmonaires associées.

CELISE a trouvé dans des cas de dyspnée d'origine pulmonaire une tendance marquée à l'acidose gazeuse. Il y a donc une capacité vitale diminuée. La dyspnée serait due, comme la cyanose, à une insuffisance d'oxygénation de l'hémoglobine. La différence entre la dyspnée d'effort en général marquée et la

dyspnée modérée et souvent nulle du décubitus dorsal tend à confirmer ce fait.

La *toux* est un symptôme commun. Si elle n'est pas une manifestation de tous les cas de sclérose artérielle pulmonaire, elle n'en est pas moins fréquente. On la rencontre surtout dans les scléroses secondaires où elle est le fait de bronchites chroniques constatées cliniquement et anatomo-pathologiquement.

Les lésions au niveau de la plaque pulmonaire peuvent être très marquées et elles réalisent ainsi le tableau clinique du « cardiaque noir » d'AYERZA.

2. Le cœur droit.

L'insuffisance ventriculaire droite évolutive se manifeste dès le début de l'artérite pulmonaire.

La sclérose de l'artère pulmonaire provoque la disparition de la réaction du vaisseau aux changements rythmiques de la pression intra-pulmonaire du sang. Elle arrive rapidement à créer un état d'hypertension et comme mécanisme compensateur de ce trouble, la dilatation et l'hypertrophie du ventricule droit.

Mais, la sclérose ne semble pas toujours indispensable pour aboutir au surmenage du cœur droit. BRENNER dit « qu'il semble peu probable que l'hypertrophie du ventricule droit soit due aux lésions artérielles pulmonaires. Les effets nuisibles de la sclérose pulmonaire peuvent se manifester seulement si elle obstrue la circulation pulmonaire. Il est connu que la sclérose la plus intense de la grande circulation peut

survenir sans changement de la tension. Il est possible que les lésions des vaisseaux pulmonaires et l'hypertrophie du ventricule droit soient dues à une cause commune inconnue ».

Les caractères de l'insuffisance ventriculaire droite apparaissent très rapidement. LAUBRY et THOMAS ont voulu voir dans la cyanose le signe avant-coureur de cette insuffisance. Ils s'appuient sur le caractère souvent tardif de ce symptôme, alors que l'examen radiologique montre la dilatation généralisée. Le plus fréquemment, la cyanose précède les phénomènes de décompensation. Il faut cependant reconnaître que quand il existe des lésions de l'artère pulmonaire, la défaillance du cœur droit doit inévitablement être proche. A ce sujet, la valeur de la tension veineuse serait capable de distinguer cette cyanose de l'asystolie qui s'accompagne d'hypertension veineuse, de la cyanose par anoxémie avec tension veineuse normale ou insuffisante.

La stase veineuse apparaît, entraînant un certain nombre de troubles comme la somnolence, les vertiges, la céphalée assez souvent influencée par la cyanose. Il se produit des hémoptysies à répétition, par pléthore. Le foie est gros, douloureux; les jugulaires sont dilatées. On observe de la congestion des poumons, soit en foyer, soit localisée aux bases.

L'aire de la matité cardiaque est augmentée. Les bruits sont réguliers, un peu accélérés. On peut percevoir un bruit de galop droit présystolique.

L'évolution se fait par poussées successives jusqu'à

l'asystolie qui présente le caractère de mal réagir au traitement toni-cardiaque. Des œdèmes peuvent apparaître aux membres inférieurs; des épanchements se produisent dans les différentes séreuses, l'ascite étant considérée comme significative (BRENNER).

Il est fréquent de voir un malade pour la première fois, alors qu'il est déjà dans un état d'asystolie marqué du cœur droit. La difficulté sera souvent de rattacher cette insuffisance ventriculaire droite à une artérite pulmonaire possible.

3. Les complications.

La symptomatologie peut être modifiée par l'apparition de complications, qui, dans certains cas, révèlent les lésions pulmonaires.

La rupture est exceptionnelle; l'embolie est possible, mais contrairement à ce que l'on pensait, elle est rare. Une complication domine : la thrombose.

La thrombose se forme rarement au niveau du tronc; plus fréquemment, au niveau des branches de moyen calibre où elle peut déterminer des infarctus plus ou moins importants, au niveau des artérioles et l'on note alors une aggravation marquée des troubles.

En dehors des cas d'asphyxie rapide, la cyanose ne subit pas toujours de recrudescence; la dyspnée se manifeste sous forme de paroxysme; des douleurs thoraciques constrictives, des crachats hémoptoïques

révèlent l'infarctus pulmonaire. La température est souvent élevé.

Les hémoptysies souvent isolées, prennent alors une grande valeur comme signe révélateur.

Là encore, le diagnostic d'obstruction de l'artère pulmonaire sera en général facile à faire et la difficulté sera d'en trouver l'étiologie. En l'absence des autres causes plus fréquentes, il y aura lieu de suspecter l'artérite pulmonaire, dont la preuve ne sera pas toujours aisée à établir.

III. — LES EXAMENS COMPLEMENTAIRES.

La triade cyanose, dyspnée, hémoptysie, fera toujours penser à l'existence possible de lésions de l'artère pulmonaire. Dans les cas où cette symptomatologie existe, les preuves complémentaires et, en particulier, l'examen radiologique permettent d'avoir une quasi certitude des lésions existantes.

Le problème est bien différent quand il n'y a que des symptômes isolés ou peu précis; on s'attache alors par de nombreux examens complémentaires à objectiver l'atteinte du vaisseau.

1. L'hémogramme.

L'examen du sang doit toujours être pratiquer. Dans la majorité des cas, le nombre de globules rouges est augmenté; cette polyglobulie n'atteignant pas en général des valeurs très élevées.

Le taux de l'hémoglobine est élevé.

Il y a augmentation du temps de coagulation; augmentation de la viscosité sanguine.

D'après les statistiques de OSZACKI et SZCZEKLIK, les valeurs élevées notées dans l'hémogramme, doivent être considérées comme une manifestation à peu près typique de l'affection. L'hyperglobulie semble indépendante du syndrome cardio-pulmonaire. Elle est la preuve, par ces auteurs, que les valeurs élevées trouvées, qu'elles soient absolues ou relatives, s'expliquent par l'hypoxémie artérielle et ne dépendent pas du mécanisme de l'affection cardio-pulmonaire.

2. L'électrocardiogramme.

L'électrocardiogramme n'est que l'expression de l'insuffisance du cœur droit.

Il peut révéler la prépondérance électrique du ventricule droit.

Les ondes auriculaires sont élevées en D. II et D III, prenant l'aspect habituel de l'hypertrophie auriculaire souvent accentuées, parfois bifides.

Les altérations du complexe ventriculaire se traduisent par un allongement de l'espace ST, son décalage au-dessus de la ligne iso-électrique, une onde T en général négative dans toutes les dérivations.

3. L'examen radiologique.

La Radiologie permet d'explorer successivement le

tronc et les branches de l'artère pulmonaire. Elle précise la dilatation cardiaque; elle peut exclure avec certitude l'existence d'un rétrécissement métral.

Elle a été décrite par LAUBRY, CHAPERON, THOMAS et récemment par GUICHARD.

Ces auteurs ont isolé un syndrome d'hypertension artérielle et un syndrome de stase veineuse. Ce terme d'hypertension artérielle paraît un peu trop préjuger de l'état tensionnel du système circulatoire pulmonaire.

Dans un grand nombre de cas de sclérose artérielle pulmonaire il existe une dilatation de l'artère qui se traduit radiologiquement par un élargissement et des modifications d'opacité du tronc de l'artère. Il semble que le terme employé par THOMAS de « Distension artérielle pulmonaire » soit plus exact.

BARÈS a voulu aussi tenir compte de ces modifications, en décrivant à côté du syndrome d'hypertension artérielle, un syndrome de dilatation du tronc de l'artère pulmonaire.

Cette différenciation a le mérite de permettre l'association à des degrés variables de l'hypertension et de la dilatation. Elle explique la possibilité de rencontrer une « dilatation simple » du vaisseau sans accroissement notable du cœur droit ou au contraire, associé à un syndrome d'hypertension.

On constate donc sur les images des modifications en rapport avec l'hypertension et la dilatation du cœur droit; elles sont de peu d'utilité pour le diagnostic. Il est rare que des images visibles au niveau des

hiles ou des plages pulmonaires soient assez nettes pour permettent d'affirmer l'existence d'une sclérose.

L'orthodiagramme montre un allongement et une voussure de l'arc moyen, avec l'aspect en marche d'escalier, analogue au déroulement de l'aorte; le point G est normal; la pointe du ventricule relevée; la dilatation isolée du ventricule droit qui donne la classique image du cœur en sabot.

En oblique antérieure gauche : la saillie de la branche gauche de l'artère pulmonaire dans l'espace clair rétro-cardiaque.

En oblique antérieure droite : la saillie plus marquée du tronc de l'artère pulmonaire que l'on voit sous forme d'une crosse dans la clarté trachéale.

Les ombres hilaires sont augmentées parfois considérablement et elles sont animées de secousses pulsatiles ou danse des hiles.

On a voulu faire de l'opacité, de la dilatation et de l'hyperpulsatilité, une image caractéristique de l'artérite pulmonaire.

Cependant, BROU, CALO et CARUANA ont insisté sur le fait qu'il n'y avait pas d'images réellement pathognomonique d'artérite. Ils rapportent un cas où les signes radiologiques et fonctionnels font conclure à l'artérite, mais où l'autopsie montre une anomalie vasculaire.

Les cas que nous avons observés, permettent de conclure de la même façon. En effet, si la dilatation

est facile à voir, il n'en est pas de même pour la sclérose.

Il semble donc que l'examen radiologique, comme il le fait le plus souvent, doit se borner à confirmer la clinique.

FINAZ rapporte quelques signes, indiquant le degré de sclérose comme : l'opacité, la netteté et la rigidité des contours, la brusquerie des battements, l'existence de taches plus foncées. En fait, dans la majorité des cas, le diagnostic est impossible.

Les images concernant les scléroses artériolaires seraient plus intéressantes, mais elles sont une rareté. Dans toute l'étendue des champs pulmonaires, on peut voir les ramifications artérielles s'irradiant en arborisation à partir du hile et diminuant la clarté du poumon.

L'artériographie pulmonaire a été étudiée par LAUBRY et HEIM DE BALSAC, sur le cadavre. C'est là un procédé d'exploration intéressant, par la connaissance qu'il donne de la structure exacte du hile, et du rôle joué par les vaisseaux dans la constitution des ombres pulmonaires. Les études faites, chez l'homme vivant, par AMEUILLE, font conclure à cet auteur qu'il s'agit d'une méthode qui ne peut être employée couramment en raison de la nécessité d'une technique minutieuse et de la difficulté des opérations.

4. La radiokymographie.

L'étude de la radiokymographie de l'artère pulmo-

naire a été faite par BORDET et FISCHGOLD. Elle complète l'examen radiologique. Peut-elle nous orienter dans le diagnostic ?

Elle montre une augmentation nette des battements au niveau des hiles pulmonaires. Cette image hyperbattante aurait tendance à faire penser à l'hypertension. Mais, là aussi, l'image immobile de la stase veineuse et l'image hyperbattante artérielle peuvent s'associer.

« On observe quelques fois des branches artérielles pulmonaires très pulsatiles avec un tronc pulmonaire presque normal. L'hyperpulsatilité de la circulation pulmonaire témoigne seulement d'une tension différentielle exagérée, et on retrouve à son origine les mécanismes invoqués par PEZZI — insuffisance des valvules sigmoïdes — altération de la paroi du tronc artériel ou rigidité des ramifications terminales au cours d'une pneumopathie chronique ».

De même, dans cette exagération des oscillations, on doit tenir compte de la trophicité plus ou moins normale du vaisseau et de la part de l'élasticité pariétale qui peut être modifiée par la sclérose.

ARTERITE PULMONAIRE OU DILATATION

Les affections diverses de l'artère pulmonaire, artèrite, thrombose, anévrysme, se manifestent par la même symptomatologie avec seulement quelques modalités. Ce tableau clinique est essentiellement donné par les affections pulmonaires ou cardiaques préexistantes et par le retentissement des lésions artérielles sur les organes situés dans le cycle de la circulation pulmonaire; mais, si dans la majorité des cas, ce syndrome s'accompagne de sclérose de l'artère pulmonaire, cette lésion n'est pas indispensable pour déterminer l'ensemble des troubles. Quand les troubles fonctionnels sont très marqués, il y a souvent associé une maladie du cœur ou du poumon capable de donner ces troubles, sans qu'il y ait nécessairement des lésions de l'artère pulmonaire. On voit ainsi la difficulté d'un diagnostic si la symptomatologie pulmonaire ou cardiaque masque au début l'artèrite pulmonaire, ou, si plus tardivement, le malade est en pleine période de décompensation avec les symptômes de l'insuffisance ventriculaire droite et d'une importante congestion veineuse.

Les manifestations cliniques sont en rapport avec la localisation topographique de l'affection. Une atteinte du tronc de l'artère pulmonaire détermine en

général peu de signes fonctionnels; elle semble longtemps tolérée. Par contre, les lésions localisées au niveau des branches terminales, c'est-à-dire les artériolites, déterminent des troubles fonctionnels très marqués, parmi lesquels la cyanose.

Cette dualité entre les lésions du tronc et celles des branches de petit calibre ne doit pas cependant être considérée d'une façon trop rigoureuse. S'il en était toujours ainsi, la cyanose permettrait de se faire une idée sur la localisation anatomique des lésions. Or, nous avons vu comme la cyanose peut être variable.

Dans deux de nos observations, elle fait complètement défaut. FINAZ rapporte aussi un cas, vérifié anatomiquement, de lésions artériolaires s'accompagnant d'une dilatation du tronc de l'artère pulmonaire, dans lequel la cyanose a toujours été discrète. L'auteur en conclut que la pâleur ou une cyanose légère ne permettent pas d'écarter le diagnostic de sclérose diffuse des petites artères.

Nous avons signalé, à ce propos, le rôle de suppléance d'une bonne circulation bronchique collatérale. Dans de nombreux cas, le peu d'intensité des troubles fonctionnels contraste avec l'importance des lésions. Selon OSZAKI et SZCZEKLICK, l'examen anatomique en donne alors parfois une explication dans la présence de lésions peu étendues (lésions « disséminées »); à côté d'artérioles presque totalement oblitérées, on peut trouver des vaisseaux à peu près normaux. Là intervient aussi la richesse de l'arbre arté-

riel pulmonaire avec sa grande réserve de capillaires capables eux-même de se distendre.

Nous pouvons dire avec les auteurs précédents que « la sclérose de l'artère pulmonaire ne donne pas régulièrement naissance au syndrome cardio-pulmonaire, en particulier, elle ne produit pas nécessairement de l'hypoxémie artérielle, même lorsque les lésions athéromateuses s'étendent dans les poumons jusqu'aux ramifications artérielles de petit calibre. Les circonstances dans lesquelles la sclérose de ce vaisseau produit à elle seule, ou bien ne produit pas le syndrome cardio-pulmonaire, dépendent par conséquent de l'intervention d'autres facteurs, probablement liés à la pathogénèse de l'affection et au tableau anatomo-pathologique qu'elle présente. »

« Quant au diagnostic de la sclérose de l'artère pulmonaire en clinique, il ne faut pas perdre de vue que, dans les affections chroniques des voies respiratoires, produisant de l'hypoxémie artérielle et de l'hypertension dans les artères du poumon, les chances de pouvoir le confirmer par l'autopsie reposent plutôt sur la fréquence relative de la sclérose de cette artère au cours de la maladie d'Ayerza. Lorsque nous avons à faire à des affections du cœur gauche, l'absence d'hypoxémie artérielle ne nous autorise nullement à exclure la possibilité d'une sclérose de l'artère pulmonaire. Le fait d'avoir isolé le syndrome cardio-pulmonaire prend de l'importance dans les cas où nous posons le diagnostic de la sclérose primitive de l'artère pulmonaire en nous appuyant sur la pré-

sence de l'hypertension et de l'hypoxémie artérielle et sur l'absence des complications de la part du cœur et des poumons. »

La sclérose de l'artère pulmonaire ayant rarement une importance clinique, le diagnostic est surtout le fait de l'examen radiologique. Certes, quand le tableau clinique est complet, l'image radiographique est le seul critère qui permet pendant la vie d'affirmer la maladie. Mais, la radiologie garde-t-elle toujours cette valeur ? Peut-elle donner une image pathognomonique sur laquelle on peut faire un diagnostic ?

Nous avons déjà signalé le cas de BROCC, CALO et CARUANA qui incite à se mettre en garde contre une telle affirmation.

Dans nos trois observations, l'examen anatomique montre des lésions siégeant au maximum sur les artérioles, contrastant avec l'intégrité absolue du tronc de l'artère; l'examen histologique précise l'absence de lésions sur les parois du tronc et des branches de bifurcation de l'artère. Dans le premier cas, la radiographie a permis de noter la danse hilaire avec saillie de l'arc pulmonaire; elle a montré, dans le second la saillie nette de l'arc moyen, les ombres hilaires marquées et battantes; dans le troisième cas seul, les signes radiologiques ne sont pas décisifs, mais on constate une accentuation des opacités hilaires, surtout du côté gauche où l'on peut deviner la crosse de l'artère pulmonaire gauche et l'origine de ses branches. Ainsi, l'examen radiologique donne la confirmation d'une atteinte de l'artère pulmonaire,

et par conséquent, suivant l'interprétation donnée à ces images, de sclérose artérielle.

La vérification anatomique de ces trois observations montre l'absence de lésions du tronc. L'interprétation radiologique était donc trop complète; ces images correspondaient à des « dilatations simples » du tronc de l'artère, en rapport avec l'artériolite.

De tels faits tendent à diminuer l'importance de l'examen radiologique et ceci d'autant plus que le tableau clinique est moins typique.

Le début de la sclérose artérielle n'est marqué que par des troubles peu apparents, que l'on s'est attaché à mettre en valeur. C'est à ce stade qu'il importe de reconnaître la maladie, malgré le peu d'efficacité de la thérapeutique. Le diagnostic précoce est alors demandé à l'image radiographique dont l'interprétation exige la plus grande réserve.

Ces constatations prennent encore plus d'importance dans les « formes latentes » de l'artérite pulmonaire. M. le Professeur CLERC a rapporté à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, le 6 février 1931, le premier cas de cette forme.

Il s'agit d'un « malade de 46 ans, ancien tousseur, bronchites tous les hivers, capable d'aller et venir dans la belle saison, modérément dyspnéique, bien que sujet à des poussées de bronchite avec emphysème, mais n'ayant jamais présenté ni cyanose accentuée, ni hémoptysie, malgré une légère défaillance du ventricule droit, transitoire, et ne dépassant pas en intensité,

celle qui s'observe en cas de sclérose pulmonaire modéré.

Cependant cet aspect relativement banal cache une modification bien spéciale, qui sans la radiographie aurait passé inaperçue (le cœur est plutôt petit et globuleux, mais l'oreillette droite est dilatée et l'on constate un bombement très net du bord gauche de l'arc moyen, surtout à la partie supérieure, ombres hilaires battantes, en forme de moustache. De l'ombre principale, se détache un chevelu très abondant d'arborescence se dirigeant vers les poumons) ».

« En l'absence d'autopsie, le diagnostic des formes complètes reste essentiellement sujet à caution, même malgré une radio évocatrice; à plus forte raison, l'affirmation absolue des formes latentes pourrait paraître téméraire, puisque, par définition, elles devraient rester compatible avec une longue survie, en raison de leur stabilisation. Restent cependant les enseignements soumis à l'écran, qui seuls, d'une manière générale, apportent à la clinique le complément nécessaire, et, seuls en la circonstance, pouvaient déceler un état de chose échappant à tout autre moyen d'investigation. En principe, l'hypothèse d'artérite pulmonaire latente ne devrait pas être émise sans une certaine réserve : mais ici la netteté des images est telle que la simple probabilité devrait faire place à une grande vraisemblance ».

Toutes les réserves apportées dans la conclusion de cette observation montrent la difficulté d'un diagnostic. L'extrême prudence qu'elles commandent ne peut

qu'être encore plus marquée du fait de l'observation de cas tels que ceux que nous avons rapportés.

L'examen radiographique décèle l'atteinte du tronc de l'artère pulmonaire; il montre que les champs pulmonaires ne sont pas nets, mais présentent un chevelu très abondant d'arborisation. Ces signes radiologiques de sclérose artériolaires ont une certaine valeur. Ils affirment un processus artério-scléreux, sans pouvoir préciser s'il y a artérite du tronc à proprement parler.

M. LIAN publie par la suite, à la même Société, trois observations qui le conduisent à admettre l'existence d'une forme latente de l'artérite pulmonaire primitive. En voici le résumé :

OBSERVATION I. — Femme, 30 ans. Légère gêne respiratoire. Légère teinte violacée des lèvres.

Eclat considérable du 2^e bruit pulmonaire, T. A. : 13-8.

Saillie considérable de l'arc moyen en frontal et en O. A. D. Le point G n'est pas abaissé. Arc inférieur gauche très convexe, plongeant dans la coupole. Arc inférieur droit un peu convexe. Hile droit : volumineuse opacité animée de battements. En Transverse gauche : pas de saillie anormale de l'oreillette gauche.

Electrocardiogramme : Prépondérance ventriculaire droite. T négatif en D II et D III.

OBSERVATION 2. — Femme, 35 ans. Gêne respiratoire et palpitations dans les efforts depuis 6 mois environ.

Ni dyspnée nocturne, ni toux, ni hémoptysies. Pas de cyanose. Antécédents normaux. Pas de syphilis.

Eclat du 2^e bruit pulmonaire; T. A. : 15-8.

Orthodiagramme analogue à l'observation 1. Point G non abaissé. Pas de saillie de l'oreillette gauche.

OBSERVATION 3. — Femme, 48 ans. Dyspnée d'effort depuis 18 mois. Ni toux, ni hémoptysies, ni cyanose antécédents normaux.

Souffle systolique au niveau du 2^e espace intercostal gauche. Pas de thrill. T. A. normale.

Saillie considérable de l'arc moyen. Point G normal. Pas de saillie de l'oreillette gauche.

Electrocardiogramme : Prépondérance ventriculaire droite.

L'observation présentée par NICHITA et BALACEANU, comme artérite pulmonaire secondaire latente doit rentrer dans le même cadre.

Il s'agit d'un malade âgé de 38 ans, dont les téguments sont légèrement bronzés mais sans cyanose. Les antécédents révèlent des bronchites fréquentes depuis 10 ans. Depuis cette date, il a présenté des hémoptysies répétées et une légère dyspnée à l'effort.

A l'auscultation : accentuation du 2^e bruit au niveau de l'orifice pulmonaire et un souffle mésosystolique de la pointe, sans propagation.

L'examen radiologique montre une accentuation de l'arc moyen; aux hiles, les ramifications de l'artère pulmonaire sont turgides avec pulsations accentuées;

pulsations accentuées aussi au niveau de l'arc pulmonaire; en O. A. D. et O. A. G. l'artère pulmonaire plus opaque croise l'aorte et est animée de pulsations.

Le diagnostic de tous ces cas n'a été fait que par l'examen radiologique, pratiqué d'une façon systématique depuis la connaissance de ces formes. Ce n'est souvent, que par une élimination successive des différentes affections de l'artère capables de réaliser une image de distension artérielle pulmonaire avec la saillie de l'arc moyen, qu'est posé le diagnostic d'artérite.

Une seule hypothèse paraît ne pas avoir retenu suffisamment l'attention : la dilatation simple du vaisseau. On voit donc la difficulté de diagnostiquer ces formes latentes. S'agit-il seulement d'une dilatation ou y a-t-il des lésions de l'artère ?

Il semble bien que nous ne puissions qu'affirmer la dilatation.

Nous avons vu des dilatations du tronc sans altération de la paroi, accompagnant une atteinte artériolaire. De même si dans certains cas de formes latentes, la dilatation peut-être isolée, il est possible que dans d'autres, elle puisse aussi s'accompagner de lésions de sclérose.

L'EXAMEN ANATOMO-PATHOLOGIQUE

La vérification anatomique reste, dans un grand nombre de cas, le seul critérium de l'artérite pulmonaire. Elle découvre des lésions qui, très bien tolérées, n'avaient pas été soupçonnées pendant la vie. Elle permet ainsi d'affirmer l'existence des formes latentes. Elle confirme le diagnostic de sclérose artérielle qui avait été porté dans les formes complètes. Enfin, elle précise les localisations de l'artérite sur le vaisseau; celles-ci ayant pu être parfois déterminées par l'étude des signes fonctionnels et un examen clinique complet.

Nous étudierons très rapidement les lésions anatomiques du cœur et du système respiratoire pour nous attacher ensuite aux lésions propres de l'artère pulmonaire qui nous intéressent plus spécialement.

I. — LES LÉSIONS DU CŒUR

Le cœur droit est très dilaté, de telle façon qu'il occupe presque toute la partie antérieure du cœur. Au-dessus de la pointe, une petite encoche marque le sillon interventriculaire. Cette hypertrophie porte surtout sur le ventricule, où elle prédomine au niveau de l'infundibulum. Le système valvulaire est intact.

Le cœur gauche est au contraire normal ou atrophié.

Si la lésion causale est un rétrécissement mitral, on trouve naturellement la dilatation de l'oreillette gauche et le petit ventricule gauche.

A la coupe, apparaît ce ventricule droit énorme dont les parois sont en général épaissies.

L'insuffisance du ventricule droit est, à moins de complications, l'aboutissement normal de l'artérite pulmonaire. Pour certains auteurs, elle compense l'hypertension de la petite circulation. Il semble, avec BRENNER, qu'elle ne soit pas toujours en rapport avec les modifications de la tension et que l'on puisse penser qu'une cause commune inconnue détermine à la fois les lésions des vaisseaux pulmonaires et l'hypertrophie du ventricule droit.

II. — LES LÉSIONS DU POUMON

Le poumon montre à la coupe un aspect scléreux, fibreux. Cette sclérose est en général très importante au niveau des petites bronches. Les artérioles apparaissent parfois épaissies à l'œil nu. Elles sont béantes; leurs lumières sont plus ou moins obstruées. On note l'existence de petites hémorragies interstitielles.

Le seul examen macroscopique du parenchyme pulmonaire est souvent insuffisant et peut faire passer à côté de lésions artérielles importantes. Dans de nom-

breux cas, malgré des lésions marquées de broncho-artériolites, le poumon peut avoir à la coupe une apparence et une consistance sensiblement normales. C'est seulement l'examen microscopique qui permet de découvrir ces lésions. Elles expliquent alors par leur gravité et leur étendue, ainsi que par leur localisation, l'intensité des signes fonctionnels. On a beaucoup insisté sur ces lésions des petites bronches qui seraient dans un grand nombre de cas, un des principaux facteurs d'artériolite.

Souvent, les lésions sont typiques, consistant en altérations des alvéoles, en prolifération du tissu fibreux, en modifications bronchiques.

III. LES LÉSIONS DE L'ARTÈRE PULMONAIRE

Il nous paraît nécessaire de distinguer deux parties dans cette étude : les lésions d'artérite proprement dites et l'augmentation du calibre du vaisseau.

1. L'artérite.

Au niveau du tronc et des branches principales, l'examen montre le plus souvent l'existence d'une artériosclérose banale.

L'aorte est plus ou moins recouverte par l'artère pulmonaire qui est dilatée. Comme le tronc, les branches de gros calibre sont augmentées de diamètre et plus dures que normalement.

A la coupe, les lésions peuvent être diffuses ou en foyer. Elles sont souvent maximum au niveau de la bifurcation de l'artère. Les valvules pulmonaires sont intactes.

On remarque sur la paroi interne du vaisseau, une série de taches jaunâtres opaques caractéristiques. Mais toujours, la sclérose est relativement discrète; il est rare de voir les lésions de l'artère pulmonaire atteindre l'importance de celles que l'on peut trouver sur une aorte. Des placards athéromateux peuvent faire saillie. Des thrombus adhèrent parfois à la paroi.

L'examen histologique montre que les lésions prédominent sur l'intima. Il y a une prolifération fibro-élastique qui détermine un épaississement de la tunique interne. Il existe parfois des dépôts lipoïdiques; mais les dépôts de sels calcaires et les formations de foyers nécrotiques sont rares. Les lésions de la média sont moins importantes. Les faisceaux de fibres élastiques se trouvent rompus dans leur parallélisme. La substance granuleuse des fibres musculaires existe en plus grande quantité que normalement. A un stade avancé de l'affection, les dépôts lipoïdiques sont plus fréquents. Il peut y avoir de grandes modifications dans toute la structure du vaisseau.

Au niveau des branches de petit calibre, les lésions sont souvent plus marquées et plus systématisées. POSSELT, LJUNGDBAL, CIECHANOWSKI insistent sur l'atteinte élective de l'intima. Les fibres élastiques sont en prolifération avec de nombreux fibroblastes. La

lame élastique interne est plus ou moins épaissie et clivée. Des formations fibreuses sous-endothéliales font saillie dans la lumière du vaisseau. Celle-ci peut être complètement obstruée par cette prolifération fibro-élastique intense ou par des thrombus. Elle peut être le siège d'une recanalisation secondaire. On peut aussi observer de la dégénérescence graisseuse, des transformations allant jusqu'à la dégénérescence hyaline. Par contre, BRENNER, ROSENTHAL considèrent que la média peut aussi être atteinte, et, pour ce dernier, c'est au niveau de celle-ci que débutteraient les lésions. Ces modifications consistent en une augmentation des fibres élastiques et une hypertrophie des cellules musculaires. Les fibres élastiques de la lame élastique interne très épaissie, s'étendent dans la média et dans l'intima. Dans certains vaisseaux, les modifications de la média sont associées à un processus dégénératif consistant en larges cellules claires contenant un noyau pigmenté.

On observe parfois des phénomènes régressifs sous forme de transformations hyalines, qui, dans les cas les plus intenses, peuvent atteindre toute la paroi du vaisseau.

Des phénomènes inflammatoires s'associent fréquemment aux lésions de sclérose, rendant très difficile l'interprétation de l'examen histologique.

Telles sont les lésions qui peuvent être observées aux différents étages de l'arbre artériel pulmonaire.

L'examen histologique nécessite un grand nombre de coupes au niveau du tronc, des branches de moyen

calibre et des artérioles. Nous avons vu, dans une de nos observations, des lésions d'artériolite pulmonaire révélées seulement par l'examen histologique, alors qu'elles avaient passées inaperçues au simple examen anatomique. Aussi, l'examen devra-t-il être très complet, si l'on ne veut pas, dans certains cas, laisser échapper des lésions capables d'expliquer le tableau clinique observé. L'existence de « formes disséminées » d'artériolite pulmonaire justifie encore ces nombreux examens.

L'intérêt de l'étude de telles formes tient surtout au fait qu'elle peut donner, par comparaison entre la clinique et les lésions anatomiques, des notions plus précises sur le mécanisme des troubles de l'artérite pulmonaire.

2. La dilatation.

La mesure de la circonférence de l'artère pulmonaire donne des chiffres bien différents suivant les auteurs. Il est dit en général que l'aorte a un calibre très légèrement supérieur à celui de l'artère pulmonaire. Pour JORÈS, l'aorte devient plus large que l'artère pulmonaire à l'âge de 40 ans chez l'homme, 50 ans chez la femme. D'autres auteurs prétendent que l'artère pulmonaire est plus large que l'aorte. Il semble, que, en dehors des cas où la dilatation est très importante, il soit difficile d'apprécier l'état d'un vaisseau aussi inconstant dans son calibre; ce-

lui-ci étant souvent préjugé sur celui de l'aorte qui peut être elle-même dilatée.

L'artérite pulmonaire détermine habituellement un certain degré de dilatation du tronc de l'artère, tel qu'on peut le voir doubler ou même tripler de diamètre. L'artère pulmonaire est alors volumineuse, fusiforme, distendue, plus grosse que l'aorte.

Cette dilatation peut parfois être le seul signe macroscopique d'une sclérose pulmonaire. Mais, dans ce cas, l'examen histologique montre l'existence des lésions plus ou moins importantes de la paroi.

D'après BRENNER, « il est possible que, durant la vie, la circonférence des vaisseaux pulmonaires soit plus grande qu'à l'autopsie, et il est possible que durant la vie, la circonférence des vaisseaux normaux puisse être aussi grande que celle de ceux qui sont apparemment dilatés à l'autopsie. S'il en est ainsi la « dilatation » est réellement une mesure du manque d'élasticité des vaisseaux. La « dilatation » post-mortem indique, dans l'un et l'autre cas, une condition anormale des vaisseaux ».

Dans les observations que nous avons rapportées, l'examen anatomique ne montre pas de modification du tronc de l'artère; il n'y a pas de dilatation. Cependant, nous avons des clichés radiographiques sur lesquels aurait été fait le diagnostic, montrant des images de distention artérielle pulmonaire. Nous devons donc conclure à l'affaissement post-mortem de la dilatation.

Il paraît probable que dans certaines formes de

sclérose, le tronc de l'artère puisse se distendre, bien qu'il n'y ait aucune lésion des parois. La sclérose détermine de l'hypertension dans le cycle de la petite circulation, et, comme conséquence de cet état physiopathologique, il résulte une dilatation du tronc de l'artère. Il est bien entendu que ces modifications tensionnelles ne rentrent peut-être pas en cause dans tous les cas. Certaines expériences ont pu montrer que le sympathique et le pneumogastrique jouent un rôle dans le mécanisme régulateur de la petite circulation. On a établi l'existence de fibres vaso-motrices dans les vaisseaux pulmonaires de l'animal. Aussi, peut-on faire intervenir différentes causes telles que la trophicité anormale de la paroi. Les modifications de la tonicité pariétale doivent également être considérées comme pouvant agir en tant que facteur local.

Un facteur de réflectivité particulière qui pourrait être d'ordre beaucoup plus général ne doit pas être non plus négligeable.

« La dilatation simple » de l'artère pulmonaire peut se voir dans un certain nombre d'affections. Elle a été signalée, comme trouble de compression, dans un cas rapporté par CROUZON et GRANAUDIER. Elle peut exister dans la syphilis broncho-pulmonaire sans qu'on puisse y faire entrer une cause spécifique. Elle peut être également le fait d'un rétrécissement mitral. Elle s'observe surtout dans les artériolites chroniques des cardiaques ou des bronchitiques, où

elle constitue un retentissement sur le tronc, des lésions des ramifications terminales de l'artère.

Les signes cliniques de cette dilatation disparaissent au milieu du tableau de la sclérose elle-même.

Son existence doit imposer une extrême prudence dans la conclusion radiologique d'un diagnostic d'artérite pulmonaire.

CONCLUSIONS

I. — Les observations anatomo-cliniques rapportées concernent trois cas de « Dilatation simple » du tronc de l'artère pulmonaire secondaire à des lésions d'artériolite pulmonaire. Le terme de « Dilatation simple » nous semble nécessaire pour la différencier de la dilatation anévrysmale où il existe des altérations histologiques de la paroi de l'artère.

II. — Le diagnostic de dilatation et d'artérite pulmonaire est d'une grande difficulté. Les manifestations cliniques propres se perdent dans la symptomatologie cardio-pulmonaire de l'affection. L'examen radiologique lui-même est incapable de dire s'il s'agit de dilatation ou d'artérite sur l'image commune de distension artérielle pulmonaire.

III. — Si l'examen anatomique reste l'argument suprême, l'affaîssement post-mortem possible d'une dilatation existant sur le vivant accroît encore les difficultés du diagnostic.

IV. — L'existence de telles manifestations incite à ne poser le diagnostic d'artérite pulmonaire qu'avec des réserves encore plus grandes. Il semble que, dans

les formes latentes en particulier, si l'examen radiologique témoigne d'une atteinte du tronc de l'artère pulmonaire, il ne peut le plus souvent qu'affirmer la dilatation, la majeure partie des troubles fonctionnels et cyanotiques se rapportant, en réalité, à l'artériolite.

Vu : Le Président de Thèse,

A. CLERC.

Vu : Le Doyen,

M. TIFFENEAU.

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD. — Cardiaques noirs et artérites pulmonaires. *Bulletin Médical*, 5 juin 1930, T. 24, p. 409.
- AMEUILLE, RONNEAUX, HINAULT, DESGREZ et LEMOINE. — Remarques sur quelques cas d'artériographie pulmonaire chez l'homme vivant. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 8 mai 1936, p. 729.
- ANTENUCCI (A. I.). — A propos de la sclérose de l'artère pulmonaire. *Wiener Archiv. Für Innere Medizin*, 1935.
- ARRILLAGA. — La sclérose de l'artère pulmonaire chez les cardiaques noirs. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 7 mars 1924, T. 48, p. 292.
- BARES (L.). — Contribution à l'étude Clinique et Radiologique des Artérites pulmonaires au cours des Pneumopathies. *Thèse de Toulouse*, 1931.
- BENEDITTI (P.) et de CASTRO (U.). — Contributo anatomo-clinico allo studio dell'arteriosclérose pulmonare. *Cuore e circolazione*, Octobre 1927.
- BORDET (E.). — L'image du cœur dans la sclérose de l'artère pulmonaire. *Paris Médical*, 2 juillet 1927.
- BORDET (E.) et FISCHGOLD (H.). — La Radiokymographie du cœur et des vaisseaux. Paris, Masson, 1937.
- BRENNER (O.). — Pathology of the vessels of the Pulmonary Circulation. *Archives of Internal Médecine*, Août-Décembre 1935.
- BROC (R.), CALO (A.) et CARUANA (M.). — Archives des maladies du cœur. Septembre 1937, p. 707.
- CASTEX (M. R.) et CAPDEHOURAT (E. L.). — Cardiaques noirs d'Ayerza, basées sur leur physio-pathologie. *Presse Médicale*, 17 février 1934.
- CIECHANOWSKI (S.). — Recherches sur la sclérose de l'artère

- MOSCHCOWITZ (E.). — Hypertension of the pulmonary circulation. Its causes, Dynamics and relation to other circulatory states. *The American journal of the Medical Sciences*, Septembre 1927, t. 174, p. 388.
- NICHITA (V.) et BALACÉANU (N.). — F. latente de sclérose secondaire de l'artère pulmonaire (Diagnostic établi seulement par examen radiologique). *Archives des maladies du cœur*, 1935, p. 609.
- Mlle OBLATT (G.). — Observations anatomo-cliniques sur quatre cas d'artérite pulmonaire.
- OSZACKI (A.) et SZCZEKLIK (E.). — Recherches sur la sclérose de l'artère pulmonaire. *Annales de Médecine*, Juillet 1938, p. 105.
- PAYAN (L.). — Etude anatomo-clinique des Artérites Pulmonaires. *Marseille Médical*, 15 juillet 1927.
- RAMOND (L.). — Hypertension artérielle pulmonaire. *Presse Médicale*, 1929, t. 37, p. 1079.
- ROSENTHAL. — Sclérose de l'artère pulmonaire et des Artéριοles, une entité clinique pathologique *Archives of Pathol*, Novembre 1930.
- SEELY (H.). — Sclérose artériolaire pulmonaire oblitérante primitive. *The journal of the American Medical Association*, 12 mars 1938, p. 792.
- STIÉNON (E.). — La sclérose de l'artère pulmonaire (Etude clinique de deux cas personnels). *Le Scalpel*, 7 septembre 1935.
- STOIA (I.). — Considérations sur un cas d'artérite pulmonaire chronique primitive probable. *Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 24 octobre 1928, p. 1466.
- THOMAS (M.). — Contribution à l'étude des affections acquises de l'artère pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1927.
- ULRICH. — Diagnostic clinique de l'artério-sclérose pulmonaire. *Annals of Internat Médecine*, Novembre 1932.
- WEILL (O.). — Pathologie de l'artère pulmonaire. *Bruxelles Médical*, 29 janvier 1933, p. 348.

